

Aus der Röntgenabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik

Frankfurt a. M.

(Direktor: Prof. Dr. Rudolf Geissendörfer)

Röntgenologische Befunde am Duodenum bei
hepatitis epidemica.



Inauguraldissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Hohen

Medizinischen Fakultät

der

Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt a.M.

vorgelegt

von

Ursula Gänsslen

aus

Frankfurt a.M.

1955.

Referent : Prof.Dr.Strnad

Dekan : Prof.Dr.von Reckow

MEINEM LIEBEN VATER

ZUM SECHZIGSTEN GEBURTSTAG!

Inhaltsverzeichnis:

Einleitung	S.	1
A. Untersuchungsmethoden	S.	2
B. Die Papilla vateri		
1. Anatomie	S.	4
I. 2. Physiologie	S.	7
3. Pathologie	S.	7
II. Literaturfälle	S.	13
C. Das Duodenum		
1. Untersuchungstechnik	S.	16
2. Untersuchungsbefunde	S.	18
3. Literaturfälle.....	S.	19
D. Zusammenfassung	S.	20
Literaturverzeichnis	S.	22

- - - - -

So einfach es ist, das Symptom Ikterus zu erkennen, so schwer ist es oftmals, dessen Ursache einwandfrei sicherzustellen. Seit langer Zeit ist man immer wieder auf der Suche nach diagnostischen Methoden, die erlauben, eine infektiöse Hepatitis sicher von einem Stein oder Tumorschluß abzutrennen. Hierbei sind in vielen Fällen weder Kontrastdarstellungen der Gallenwege noch Leberfunktionsproben genügend. Wir glauben hingegen, daß eine gezielte Untersuchung des extrabulbären Duodenums bei Kontrastfüllung wertvolle diagnostische Hinweise gibt und nicht unterlassen werden darf. Im Folgenden berichten wir nach anatomischen sowie physiologischen Vorbemerkungen und einigen hierher gehörenden Schriftum~~ang~~angaben über unsere röntgenologischen Beobachtungen, die wir in zahlreichen Fällen machen konnten.

A.

Den verschiedensten Ikterusursachen steht eine Unzahl von diagnostischen Untersuchungsmethoden gegenüber. Von den Leberfunktionsproben - bei denen sich einige, wie aus einer Arbeit von L a u d h a n hervorgeht, nicht als leberspezifisch erwiesen haben - wird heute hauptsächlich der Elektrophorese besonderer Wert beigelegt und außerdem kommt zu den üblichen Laboratoriumsmethoden die Bestimmung des Eisen- und Kupferspiegels im Blutserum. L a u d h a n berichtet, daß diese Methode eine exakte Trennung von Verschlußikterus und Hepatitis erlaube, wobei man im Falle einer Hepatitis hohe Serumeisenwerte bei mäßig erhöhten Kupferwerten findet und, daß im Falle eines Verschlußikterus das Serumkupfer stark erhöht ist, bei meist leicht erniedrigtem Eisengehalt des Serums. Normalerweise liegt der Serumeisenspiegel nach L a u d h a n zwischen 80 und 130 %, der Serumkupferspiegel zwischen 90 und 140 %. Er stellte fest, daß der Anstieg des Serumeisens proportional zum Leberzellschaden sei. Allerdings gibt es Autoren, wie z.B. P e t e r s o n, die diese Ansicht nicht teilen. Die Methoden der Laparaskopie und Radiomanometrie wollen wir wegen ihrer teils nicht ungefährlichen und auch komplizierten Ausführungsweise hier ausser acht lassen. Die röntgendiagnostischen Methoden mittels intravenös oder peroral applizierten Kontrastmittel verlieren unter Umständen völlig ihre Bedeutung, da im Falle einer entzündlichen Erkrankung des Leberparenchyms diese röntgenologischen Untersuchungen streng kontraindiziert sind. Nur wenn es gelingt, klinisch nachzuweisen, daß kein

Leberparenchymschaden vorliegt, wie z.B. bei reinem Verschlusßikterus im Anfangsstadium, besteht für eine orale oder intravenöse Cholecystographie keine Kontraindikation. S t r n a d steht auf dem Standpunkt, in jedem Falle eines bestehenden Ikterus eine genaue röntgenologische Untersuchung des Magens und der extrabulbären Duodenalschlinge vorzunehmen, um

- 1.) die Mündungsstelle der Gallenwege, das Gebiet der Papilla Vateri genauestens zu studieren und
- 2.) die Motorik der Duodenalschleife, d.h. das funktionelle Verhalten derselben beobachten zu können.

Dabei lassen sich immer wieder ganz typische Beobachtungen machen, auf deren Erscheinungsbild und seine Bedeutung wir später noch eingehen werden. Zuvor soll kurz die Anatomie, die Physiologie und die Pathologie der extrahepatischen Gallenwege unter besonderer Berücksichtigung der Papillengegend gestreift werden. Einzelheiten über den histologischen und anatomischen Bau des Duodenum, sowie über dessen Topographie und Pathologie dürften in groben Zügen hinlänglich bekannt sein und werden daher nicht besonders hervorgehoben, sondern nur in Zusammenhang mit unseren Beobachtungen erwähnt.

B.

I.

- 1.) Die Gallengänge (im allgemeinen) sind reich an elastischen Fasern und nervösen Elementen, jedoch arm an glatter Muskulatur. Der aus Ductus Hepaticus und Ductus Cysticus entstandene Ductus Choledochus unterkreuzt den Bulbus duodeni, durchbohrt (in 90% der Fälle) das Pankreas (Kompressionsmöglichkeit !) und mündet dann in 86% der Fälle gemeinsam mit dem Pankreasausführungsgang, dem Ductus Virsungianus, schräg von oben durch die Muskelschichten des Duodenum im mittleren Drittel der Pars descendens duodeni. Erst an der Einmündungsstelle verdichtet sich die spärliche Choledochusmuskulatur zu einem Ring, dem schon 1887 von Oddi beschriebenen Sphincter. Dieser wird hauptsächlich von Muskelementen gebildet, die sich aus den verschiedenen Muskelschichten des Duodenum abspalten, wie aus den anatomischen Studien von Nubner und von Schreiber hervorgeht. Bei späteren Untersuchungen hat sich herausgestellt, daß der Oddi'sche Sphincter funktionell und anatomisch aus einem Antrumteil und einem sogenannten "Pylorolus" besteht. Der Pylorolus, der eigentliche Sphincter - mit Duodenalschleimhaut überzogen - imponiert im Duodenum als Vatersche Papille - und zwar liegt diese auf dem unteren Drittel einer Schleimhautfalte des Duodenum, der plica longitudinalis. Quer über Plica und Papille können Schleimhautfalten, Plicae suprapapillares, verlaufen, die möglicherweise, je nach Grösse, den Porus papillaris verdecken. Akerlund, Brönnann und Rietz glauben, daß ausser dem muskulären Verschluss an

der Papille auch ein valvulärer Verschuß vorhanden sei. Da man im anatomisch-histologischen Schrifttum keinen weiteren Anhalt dafür findet, möchten wir höchstens annehmen, daß solche Plicae, falls sie sehr ausgeprägt sind, vielleicht einmal passiv diese Funktion übernehmen können.

Vom Porus Papillae führen einige kleine wulstige radiäre Schleimhautfältchen hinein in den Antrumteil des Sphincters, dem sogenannten Vaterschen Divertikel, wo sie sich als Längsfältchen fortsetzen. Da diese besonders gefäß- und schleimdrüsenreich sind, ist die Möglichkeit eines polsterartigen Verschlusses an dieser Stelle anatomisch denkbar. Es gibt Verfasser, wie *Mirizzi* und *Bernhard*, die auf Grund ihrer röntgenologischen Beobachtungen neben dem Sphincter Oddi noch einen zweiten, zwar nicht allzu einflußreichen Sperrmechanismus am Ductus Hepaticus beobachtet zu haben glauben. *Mirizzi* spricht von einem Schließmuskel - *Bernhard* nur von einem Kontraktionsmechanismus des Ductus hepaticus kurz oberhalb der Einmündung des Ductus Cysticus. Man glaubt, vor allem bei Sphincterinsuffizienz, daß dadurch, wenn auch nur gegen einen geringen Druck, ein Rückfluß in die intrahepatischen Gallengänge vorübergehend verhindert werden könne. Es handelt sich hier um röntgenologische Beobachtungen - anatomische Einzelheiten konnten wir im Schrifttum nicht auffinden. Die weiteren röntgenologischen Feststellungen dieser beiden Verfasser, wie z.B. die Peristaltik des Choledochus - die angeblich im Falle einer Stauung durch die Spannung der Gallengangswände aufgehoben sein könne,

wurde viel diskutiert, doch sind sicher viele dieser Beobachtungen Kunstprodukte gewesen, wie dies von S c h r e i b e r auch für den Bernhard'schen Sperrmechanismus angenommen wird.

Die nervöse Versorgung der ableitenden Gallenwege nach Untersuchungen von M e s t e r s erfolgt vor allem, sowohl sympathisch als auch parasympathisch, über den plexus coeliacus, als plexus hepaticus posterior. Dieser begleitet den Ductus Choledochus und die Gefäße im Ligamentum hepatoduodenale. Zum Teil sind auch rami der Nachbarorgane, wie des Duodenum, der Gallenblase, der Leber und des Pankreas, ja sogar auch Teile des Nervus phrenicus, an der Innervierung beteiligt, wie M e s t e r s besonders hervorhebt. In einer interessanten Beobachtung berichtet F r a n k s o n über eine Hypertonie des Sphincter Oddi, welche nach Durchtrennung des plexus hepaticus posterior behoben werden könnte. Trotz dieses, allerdings nur einmal beschriebenen Falles besteht die Innervierung der Sphinctergegend nicht nur aus Nerven-elementen des plexus hepaticus posterior allein, sondern die Mitbeteiligung von Nerven-elementen der Nachbarorgane ist sicher vorhanden. Der Antrumteil des Sphincter Oddi ist vorwiegend vagotonisch, der Sphincterteil vorwiegend sympathicotonisch versorgt. Die pharmakologische Wirkung von Morphin, Atropin usw. wurde von einigen Autoren wie M a k k a s, B e r n h a r d, I. C a r o l y und J. N o r a daraufhin untersucht und es wurde je nachdem ein Sphincterspasmus oder eine Sphincteratonie beobachtet.

) Über die eigentliche Sphinctertätigkeit und den Sekretionsmechanismus muß man sich in Anlehnung an E p p i n g e r, N u b o e r, B e r n h a r d, M i r i z z i u.a. etwa folgendes Bild machen: Solange die Darmtätigkeit ruht, ist der Sphincter geschlossen. Die Galle wird gestaut und der Choledochus dadurch allmählich leicht ausgeweitet. Erreicht die rückgestaute Galle das Niveau des Cysticusabganges, so beginnt nun die Füllung der Gallenblase. Durch die Nahrungsaufnahme entsteht ein nervöser Reiz, der die Gallensekretion anregt (E p p i n g e r). Die Peristaltik des Ductus Choledochus setzt ein, der Antrumteil des Sphincter Oddi, die Vater'sche Ampulle, füllt sich mit Galle an und entleert sich bei Antrumkontraktion und Sphincteröffnung tropfenweise im Sinne eines Ejakulationsmechanismus. Gleichzeitig infolge der Gallensekretion ins Duodenum verkleinert sich die Gallenblase, wobei betont werden muß, daß es sich nur um eine "Nachstellvorrichtung" und nicht um eine aktive Kontraktion derselben handelt, wie die Untersuchungen von S c h r e i b e r ergaben.

) Dieser beim Gesunden so selbstverständliche Mechanismus ist grobschematisch von drei Faktoren abhängig: 1. von der nervösen Steuerung, 2. von der Galleproduktion in der Leber und 3. von der Gallensekretion in das Duodenum. Diese drei Vorgänge lassen sich natürlich nicht ohne weiteres von einander trennen. Trotzdem möchten wir den dritten Punkt herausgreifen und näher auf die Störungen der Gallensekretion eingehen, soweit sie die extraepatischen Gallengänge, den Choledochus

und vor allem den Sphincter Oddi betreffen. Es handelt sich im allgemeinen um rein mechanische oder mechanisch wirkende Hindernisse, die das Abflußlumen verkleinern oder ganz blockieren. Eine ausführliche tabellarische Zusammenfassung nach R i c h ist in E p p i n g e r s Buch über " die Leberkrankheiten " zitiert.

a) Eine der geläufigsten Ursachen grobmechanischer Art sind Steine, die sowohl in dem Ductus Hepatici, dem Ductus Cysticus der Gallenblase und auch im Choledochus - manchmal im Sphincter eingeklemmt - zu finden sind. In den Fällen, in denen diese Steine Kolikschmerzen verursachen, ist die Diagnose im allgemeinen eindeutig, wenn es sich nicht um Pseudokoliken handelt, die infolge von massiver Entzündung zu höchst schmerzhaften Spasmen führen können.

b) Eine zweite Gruppe läßt sich unter dem Begriff "Kompressionen" zusammenfassen. Einige, wenn auch nicht allzu häufige Befunde, wie Pankreaskopf-Carzinom oder chronische Pankreatitis-Lymphknotenschwellung oder andere raumbeschränkende Prozesse im Choledochusbereich, können das Lumen desselben bis zum völligen Verschluß verengen, daß sogar, wie u.a. K a t s o h berichtet, eine Stenose des Duodenum mit praestenotischer Überdehnung desselben entstehen kann.

Man sieht im untersten Abschnitt des Choledochus - dort, wo er durch das Pankreas verläuft - einen fadenförmigen Kontrast Schatten und weiter oberhalb typische Stauungserscheinungen, die mitunter das Lumen bis auf Daumendicke vergrößern können. Neben diesen cholangiographischen Beobachtungen von K a r o l y und C a s e wurde vor allem von S t r n a d auf das rönt-

genologische Bild des erweiterten Ductus Choledochus bei einer Magenduodenaluntersuchung hingewiesen. Durch die eng nachbarschaftliche Beziehung des Duodenums zu den im Oberbauch gelegenen Gebilden - in diesem Fall zu dem Choledochus - lassen sich z.B. Volumenveränderungen derselben an der Duodenalschlinge ablesen - ähnlich wie dies von H. H. B e r g bei der vergrößerten Gallenblase beschrieben wurde. Im folgenden wird S t r n a d zitiert: " Je nach dem Grad der Erweiterung des Ductus Choledochus kommt es im Kreuzungsbereich mit dem Duodenum, d.h. also im Bereich der Bulbusspitze und am Übergang zur Pars horizontalis superior duodeni, zur Ausbildung eines verschieden breiten bandförmigen Füllungsdefektes, der das Duodenum an dieser Stelle kreuzt. Die Ränder dieses, durch einen zylindrischen raumbeschränkenden Prozess bedingten Füllungsdefektes sind entsprechend der nur losen Anlegung an der Duodenalhinterwand oft nur angedeutet sichtbar, doch verlaufen dieselben deutlich parallel zueinander."

Gleichzeitig ist manchmal ein kurzdauernder Stop des Kontrastmittels in diesem Duodenalabschnitt zu beobachten. Außerdem läßt sich im Falle einer besonders prallen Duodenalfüllung bei manchen Untersuchungen eine sattelförmige Delle im Bereich der Bulbusspitze oder im Bereich der Pars horizontalis superior duodeni nachweisen. Die Deutlichkeit des querverlaufenden Füllungsdefektes, der Strnad'schen "Querriegelbildung" und der sattelförmigen Delle, ist abhängig von dem gegen den rechten Oberbauch gerichteten Palpationsdruck während der Untersuchung, doch bleibt der Ort (des Nachweises) konstant.

Nach diesen Ausführungen über das Erscheinungsbild des erweiterten Ductus Choledochus sollen nun weitere Ursachen einer Choledochusstauung besprochen werden. Steine und Kompressionen des Ductus Choledochus wurden schon als Ursachen angeführt. Nun wären als dritter und hier besonders beachteter Punkt im Rahmen der den Gallensekretionsmechanismus störenden Faktoren noch die Papillen- und Sphincterveränderungen zu nennen, wie z.B. das Papillen-Carcinom oder - und nun folgt eine Reihe noch näher zu besprechender Begriffe - "Spastischer Oddismus" (nach del Valle Hypertonie des Sphincters - " Odditis stenosans " nach Mirizzi, " Hypertrophie sclerose " des Sphincter Oddi nach Caroly und Nora, Papillenschwellung nach Eppinger, Matheson u.a., " Papillitis " nach del Valle und Papilleninsuffizienz, Sphincteratonie oder Hypertonie. Das primäre Papillen-Carcinom ist sehr selten und wird im Röntgenbild in der Frühform leider sehr oft nicht erkannt, in der Spätform als raumbeschränkender, destruktiv wachsender Process ist es meist von Tumoren, die vom Pankreaskopf auf das Duodenum übergreifen, nicht mehr zu trennen. Eine Hypertonie des Sphincter Oddi kann durch Verstärkung des Sympathicotonus auch pharmakologisch im Sinne eines Spasmus entstehen oder nach Caroly und Nora durch Hypertrophie sclerose der Sphinctermuskulatur. Röntgenologisch erscheint dann allmählich eine Erweiterung des Choledochus, die kurz vor der Einmündung ins Duodenum sich bis auf einen fadenförmigen

gen

Kontrastschatten verkleinern kann. Diese geringe Abflußmöglichkeit genügt im allgemeinen, um keinen Ikterus der Haut hervorzurufen - jedoch ist die Gallenblase prall gefüllt und durch die relative Stase, wie von K.H. S t r a u b e angedeutet wird, wahrscheinlich zur Steinbildung präformiert.

Hypotonie-Insuffizienz oder Atonie an der Papille bzw. am Sphincter finden berechtigterweise verschiedene Erklärungen. Einerseits sind bestimmte Pharmaka von Einfluß. So ergreift z.B. die Morphinwirkung nicht nur die Darmmuskulatur im Sinne einer Atonie, sondern auch die Muskelfasern des Sphincter Oddi, der ja z.T. auch aus Muskelementen besteht, die sich aus der muscularis des Duodeni abspalten. Auch ein abgegangener Gallen- oder Choledochusstein, der im Sphincter stecken blieb - diesen zerrte und weitete - und schließlich doch ins Darmlumen hineingeboren wurde, hinterläßt nach L i n d b l o m eine Atonie oder zumindest Insuffizienz desselben. Röntgenologisch ist im Stadium der Steineinklemmung am Sphincter als Ausdruck eines umschriebenen Füllungsdefektes das von S t r n a d beschriebene "Knopflochsymptom" zu erwarten. In einem späteren Stadium, wenn der Stein das Hindernis bereits passiert hat und durch Überdehnung eine Atonie oder Insuffizienz des Sphincter entstanden ist, bekommt man röntgenologisch Bilder, wie wir sie bei C a r o l y, M a l l e t - G u y, L i n d b l o m u.a. finden, d.h. einen y-förmigen Kontrastschatten, der durch eine Kontrastbreifüllung der Vater'schen Ampulle sowie des Eingangs in Ductus Choledochus und Ductus Wirsungianus verursacht wird. Sehr ähnliche Bilder

machen auch die nicht seltenen perivaterschen Divertikel, die aber differential-diagnostisch von L i n d b l o m deutlich abgegrenzt wurden.

Eine weitere Ursache für eine Atonie oder Insuffizienz des Sphincter Oddi - zwar erst als Sekundärererscheinung - besteht nach A k e r l u n d, nachdem die Papillengegend ödematös angeschwollen war. Del V a l l e bringt in einer Arbeit histologische und makroskopische Bilder der Papille und vor allem des Papillenoedems. Das Oedem wird als eine Überdehnung des Gewebes aufgefaßt, ähnlich der Überdehnung des Sphincter, die sich wie bei dem obenbeschriebenen Steinabgang auswirkt. So kann die Insuffizienz oder Atonie als Folge - vor allem eines mehrmaligen Schwellungszustandes betrachtet werden. Die Papillenschwellung wiederum kann, wie von K a t s c h, A k e r l u n d, B r a s s - A x e n f e l d, B a u e r, del V a l l e, S t r n a d, K r a u s u. a. beschrieben oder erwähnt wird, die Folgeerscheinung einer Entzündung in der Nachbarschaft sein. Das Übergreifen einer Entzündung auf topographisch und funktionell benachbarte Organe kann uns nicht verwundern und die Möglichkeit einer Papillenschwellung bei Hepatitis scheint uns durchaus wahrscheinlich. Ähnliche Fälle, in denen eine Entzündung auf die benachbarte Papille sich auswirkt, wurden z.B. von M a t h e s o n bei der Pankreatitis und von B a u e r bei der Duodenitis beschrieben. Ein seltener Fall mit vermutlicher Papillenbeteiligung bei Paratyphus B wurde von K r a u s berichtet. - Neben der Papillenschwellung, die sich von uns in einer Reihe von Hepatitis-Fällen nachweisen ließ und auch

jederzeit mit Bildern belegt werden kann, konnten von uns mit auffälliger Häufigkeit Veränderungen am Duodenum beobachtet werden, die uns einer genaueren Betrachtung wert erscheinen. Zuvor möchten wir aber noch auf einige Stellen in der Literatur hinweisen, die durchaus in Richtung einer Papillenschwellung zu deuten sind.

II.

In der Literatur findet man an verschiedenen Stellen Hinweise, die unsere Beobachtungen bezüglich einer Papillenschwellung bestärken. Einige möchte ich herausgreifen.

Fr. B e r n h a r d berichtet von Fällen, die bereits cholestektomiert waren und wegen " Nachbeschwerden " noch einmal operiert werden mußten. Dabei wurde eine Erweiterung des Choledochus im allgemeinen und eine erhebliche Verengung seines unteren Abschnittes beobachtet. B e r n h a r d kommt, ohne die üblichen Ursachen von Nachbeschwerden, wie Reststeine, postoperative Strikturen usw., ausser acht zu lassen, zu folgendem Schluß. Er schreibt: " Wahrscheinlich müssen wir bei Krankheitsbildern des Gallengangs-systems, die wir uns noch nicht erklären können, häufiger als bisher Störungen am Sphincter Oddi berücksichtigen." Er zieht daraus die Folgerung des Chirurgen und empfiehlt bei dem gestörten Sphinctermechanismus eine Choledochoduodenostomie - gleichzeitig glaubt er, daß das Mißtrauen, welches von manchen Seiten der "Odditis stenosis" M i r i z z i entgegengebracht wird - wohl nicht berechtigt sei.

Mirizzi stützt sich in seiner Arbeit über anatomisch funktionelle Störungen des Sphincter Oddi auf eine Reihe von Fällen. Ein von ihm besonders hervorgehobener Fall, über dessen Einzelheiten, soweit sie uns bekannt sind, gleich noch berichtet werden wird, liefert nach seiner Ansicht " auf unumstößliche Weise eine Stütze für das Vorhandensein bestehen bleibender Sphincter Oddi-Entzündungen, die eine Ableitungsoperation absolut notwendig machen, um der Gallenstauung entgegenzutreten." Es handelt sich hier um folgendes:

Eine 38jährige Patientin wurde wegen wiederholter Gallensteinkoliken cholecystektomiert. Der postoperative Verlauf war völlig normal und unauffällig, jedoch nach 3 Wochen verspürte die Patientin wieder dieselben Schmerzen wie vor der Operation, begleitet von Ikterus, Erbrechen und Fieber. Dieser Zustand zog sich 3 Jahre hin, ehe man sich zu einer zweiten Operation entschloß. Man fand außer einigen subhepatischen Adhäsionen einen auf Daumendicke erweiterten Cysticusstumpf, in diesen injizierte man 3 ccm Lipiodol, worauf sich röntgenologisch sehr deutlich neben der Cysticusstumpferweiterung eine starke Kontraktion des einen Hepaticus, Dilatation des anderen und Erweiterung und aktive Peristaltik des Choledochus zeigte, jedoch floß das Kontrastmittel nur erschwert und langsam ab, was auf ein "Vater'sches Hindernis" schließen ließ. Man verband den Cysticusstumpf mit dem Duodenum und hatte zunächst den Eindruck, die Patientin geheilt zu haben. Jedoch nach wenigen Wochen stellten sich wieder dieselben Beschwerden ein, zwar nicht mit gleicher Intensität, auch ohne Fieber und nur mit Subikterus. Nach einem Jahr entschloß man sich erneut zur Operation mit dem Verdacht, daß sich die Anastomose geschlossen habe. Dieser Verdacht wurde bestätigt und man legte diesmal nun eine Choledochoduodenostomia externa an, nachdem die Cholangiographie unverändert ein "Vater'sches Hindernis" (kein kompletter Verschluß!) aufwies. Seither erfreute sich die Patientin völliger Gesundheit.

An anderer Stelle, in der Arbeit von Malliet - Guy, J. Feroldi und F. Mioek über "Maladie du sphincter d'oddi " wird berichtet, daß unter einer grösseren Zahl von diesbezüglich untersuchten Patienten in vier Fällen

eine Sphinkter-Erkrankung bei Hepatitis mit Ikterus beobachtet wurde. Interessanterweise gelang es, das entzündliche Oedem am Sphinkter Oddi = Papille histologisch festzuhalten, was natürlich nur in seltensten Fällen, z.B. bei Tod durch akute Zweitkrankheit, möglich ist. Das Bild zeigt vor allem Auflockerung der Muskel- und Bindegewebsstruktur durch mikrocystische Erweiterung und verstärkte Vaskularisation der Umgebung.

Auch J. K. C a r o l y und J. N o r a haben über "Biopsische Bestätigungen röntgenologischer Befunde am Sphinkter Oddi" berichtet.

In einer Arbeit von S t r n a d über " die Diagnose und Differentialdiagnose der pathologischen Prozesse am extra-bulbären Duodenum " findet sich ein Fall mit entsprechendem Röntgenbild, bei dem es sich um folgendes handelt:

Bei einem 54jährigen Patienten bestand seit längerer Zeit ein Ikterus, gleichzeitig Aszites und Diabetes. Anlässlich einer Magendarmuntersuchung wurde ein kleinbohnengroßer, scharf begrenzter Füllungsdefekt in der Papillengegend neben den Zeichen entzündlicher Veränderung der Magendarm-schleimhaut sichtbar.

Kurze Zeit später kam der Patient an einem akuten Herzleiden ad exitum. Autopsisch zeigte die Papille keinerlei neoplastische Veränderungen. Jedoch war sie an der hochgradigen Entzündung der Schleimhaut von Magen und Dünndarm beteiligt und so möchte man retrospectiv schließen, daß der beobachtete Füllungsdefekt von einem Papillenoedem verursacht worden war.

Greift man in der diesbezüglichen Literatur weiter zurück, so begegnet man in einer Arbeit von Th. B a u e r noch einem bemerkenswerten Fall mit Papillenschwellung, der zwar weder durch Hepatitis noch Pankreatitis verursacht zu sein scheint, sondern durch eine Duodenitis auf Grund einer Diverticulitis.

Die unmittelbare Todesursache des 84jährigen Patienten war eine tödliche Blutung in eine kindskopfgrosse substernale Struma. Bei der Autopsie wurde folgender Befund erhoben: Ein Zentimeter unterhalb der Papilla vateri, an der Hinterwand des Duodenum ein nußgrosses Divertikel, das von K e r k r i n g'schen Falten klappenartig verdeckt war. Das Divertikel war von faeculenten Massen bedeckt. Die Papilla vateri wies entzündliche Rötung und Schwellung auf und war durch einen Schleimpfropf verklebt, der Choledochus zeigte eine beginnende Erweiterung, die Gallenblase war durch Stauung prall gefüllt und das Kolorit der inneren Organe sowie der äusseren Haut war leicht ikterisch.

Dieser Fall, der sehr eindeutig für die Möglichkeit einer Gallenstauung durch Papillenschwellung und einer Papillenschwellung durch Entzündung der funktionellen Nachbarschaft spricht, ist keineswegs ein Einzelfall. Man kann noch weitere ähnliche Fälle von A k e r l u n d, W i l k i e u.a. beschrieben finden und so halten wir es doch für wahrscheinlich, daß man mit einiger Berechtigung auch eine Papillenschwellung bei Hepatitis annehmen darf, die sich zwar autoptisch nur in einem unwahrscheinlich seltenen und unglücklichen Zusammentreffen zweier Krankheiten belegen läßt ähnlich dem obenerwähnten Fall, bei dem es sich um ein Verbluten aus einer substernalen Struma handelte. Wir glauben aber, daß sich röntgenologisch bei entsprechender Technik und Erfahrung diese Veränderungen fassen lassen, zumal der seit E p p i n g e r bekannte "Schleimpfropf" als Stauungsursache bei der Hepatitis zu Gunsten der oedematös entzündlichen Papillenschwellung etwas an Wichtigkeit ein-

gebüßt hat.

C.

Bevor wir nun auf unsere Beobachtungen am Duodenum des Hepatitiskranken eingehen, möchten wir die dazu notwendige Untersuchungstechnik, wie sie von S t r n a d empfohlen wird, zitieren: " Für eine genaue Untersuchung des Verlaufes des Duodenums und dessen Schleimhautverhältnisse ist die manuelle Untersuchung, unter Umständen kombiniert mit der Anwendung des Distinktors (Holzknetscher Löffel) unbedingt erforderlich. Denn die in den letzten Jahren besonders geübte und ausgebaute Aufnahmetechnik kann dann sehr leicht zu Fehlurteilen führen, wenn das manuelle Abtasten der Duodenalschlingen, ferner die Palpation mit dem Daumen, die Abdrängung bzw. Hebung des Magens, die ein sicheres Urteil über die Veränderungen im gesamten Duodenalverlauf garantieren, unterlassen wird, wozu sie leider viele nicht verantwortungsbewußte Untersucher verleitet. Wie ja bekannt, durchzieht das aus dem Magen ausgeworfene oder durch manuellen Druck exprimierte Kontrastmittel mitunter sehr rasch die Duodenalschlinge, ohne jedesmal ein besonders deutliches Reliefbild zu erzeugen oder, ohne daß es möglich wird, die Duodenalwand während der Durchleuchtung genauestens zu übersehen. Ein öfteres Abstoppen des Kontrastmittelstromes durch Fingerdruck an verschiedenen Stellen der Duodenalschlinge ermöglicht es, dem Untersucher in Ruhe die Verhältnisse

zu beobachten und falls nötig, gezielte Aufnahmen bestimmter Abschnitte vorzunehmen. Der im Bereich der Arteria mesenterica cranialis knapp hinter dem unteren Knie des Duodenums fast regelmäßig auftretende kurze Stop des Kontrastmittels leistet uns in dieser Hinsicht oft wertvolle Dienste, ebenso wie die oft länger dauernde Kontrastmittelsammlung im Bereich der Pars horizontalis inferior duodeni. Außerdem kommt uns noch eine Eigenschaft der Duodenalschlinge zugute, die durch den Druck des palpierenden Fingers besonders deutlich wird, nämlich die Mischbewegung. Bekanntlich zeigen nur die etwa oberhalb der Mitte der Pars descensens gelegenen Abschnitte, ähnlich wie am Magen, Totalkontraktionen, während sich die restlichen Duodenalabschnitte ähnlich verhalten, wie der übrige Dünndarm, d.h. also, das Kontrastmittel, das die obere Duodenalpartie noch relativ langsam passiert, wird in den unteren Abschnitten sehr schnell, vorwiegend auf Grund der Bewegungsvorgänge der Schleimhaut weiterbefördert. Die als Mischbewegung bekannte Pendelperistaltik oder Pseudoantiperistaltik, die nicht immer deutlich vorhanden ist, wird nun durch den palpierenden Finger besonders verstärkt sichtbar." Mit dieser Technik wurden von uns zahlreiche Hepatitisfälle untersucht und es ergaben sich immer wieder sehr ähnliche Bilder. Der typische Röntgenbefund eines solchen Falles - willkürlich sei hier der Fall Gl.... herausgegriffen - lautet etwa so: "Ausgeprägtes Bild einer Duodenal-Dysfunktion mit weitgehendem Verdacht auf eine Schleimhautschwellung im Bereich der Papilla Vateri (die Dysfunktion ist der Ausdruck einer viscero-visceralen Re-

flexstörung bei Cholecystopathie oder Hepathopathie), deutliche Duodenitis mit mäßiger Gastritis, auffallend verzögerte Passage des Kontrastmittels durch den Dünndarm, so daß 8 Stunden p.c. eine ausgesprochene Ileostase vorliegt." - Alle wesentlichen Punkte sind in diesem Befund in etwa enthalten, aber wir wollen noch darauf eingehen und klären, was sich nach unserer Meinung hinter diesen Begriffen verbirgt. Wenn hier von Dysfunktion gesprochen wird, so sind damit Motilitätsstörungen und Motilitätsveränderungen des Duodenums, wie Praestase oder Stase, wie Hyper- oder Antiperistaltik, gemeint.

Veränderungen in der Peristaltik, vor allem das Auftreten einer Antiperistaltik, werden von P a v e l als physiopathologisch bezeichnet. Physiologischerweise wird Antiperistaltik durch zu saure, zu fette, zu kalte, zu voluminöse Duodenalfüllung hervorgerufen. Stasen, Stenosen, Kompressionen erzeugen pathologische Hyper- und Antiperistaltik, wie wir sie auch bei der Hepatitis beobachten konnten. Das durch Stase überfüllte Duodenum versucht , hyperperistaltisch und schließlich auch antiperistaltisch sich seines Inhaltes zu entledigen. Gelingt dies nicht, so stellt sich allmählich eine retrograde Dilatation ein, die in eine Atonie der betroffenen Duodenalschlingen übergehen kann. Da wir beobachten konnten, daß die Stase meist durch ein Passagehindernis an der Kreuzungsstelle von Pars horizontalis duodenie inferior mit der Arteria mesenterica cranialis ausgelöst wird, glauben wir, daß sich hier irgendwelche Veränderungen abspielen müssen. Welcher Art sie allerdings sind, können wir bisher an Hand von

anderen Beobachtungen nur vermuten.

Nach P a v e l können die verschiedensten "affections viscerales abdominales" wie Ulcus Duodeni, Cholexystitis, Appendicitis, seltener Colitis oder selbst Entzündungen im Becken eine "periduodenitis" hervorrufen, die meist eine Dysfunktion des Duodenums zur Folge hat. Diese wiederum wird durch eine Passageverzögerung im Kreuzungsbe- reich der Mesenterialwurzel hervorgerufen und es bleibt die Frage, ob der Lymphabfluß entzündlicher Bauchorgane eine Reizung des Duodenums und eine Veränderung an der Mesenterialwurzel verursacht.

Für uns hat sich aber auf jeden Fall als immer wiederkeh- rendes Bild herausgestellt, daß die Hepatitis mit Motili- tätsstörung am Duodenum in der oben beschriebenen Form - im extremsten Fall mit Retention des Kontrastmittels bis zum Magen - und mit Schleimhautschwellung an der Pa- pilla einhergeht. Hinweise in der Literatur finden sich bei P a v e l, H a t z i e g a n i e und H a n g a - n u t z, L u t z, B r a s s - A x e n f e l d und anderen. Immer wieder taucht bei dem Bild der Hepatitis der Befund einer hypotonischen oder atonischen Duodenalstase auf. H a t z i e g a n i e und H a n g a n u t z berichten über 21 Fälle von Ikterus catarrhalis mit Duodenitis. Nur in 3 Fällen fand eine normale Entleerung des Duodenums - statt. Bei 12 Fällen bestand ausgeprägte Stase und deut- liche Antiperistaltic - weitere 6 Fälle zeigten verzöger- te Entleerung. Andere Fälle dieser Art werden auch von den obengenannten Autoren berichtet.

Abschliessend sei noch einmal das röntgenologische Bild der gezielten Untersuchung der extrabulbären Duodenalschlinge bei Hepatitis epidemica umrissen. Wir sehen fast immer eine Dysfunktion im Sinne einer hypo- oder atonischen Stase oder aber auch Antiperistaltie im Duodenum. Gleichzeitig, am sichersten auf dem Höhepunkt der Erkrankung, sind am Duodenum die Zeichen der Choledochusstauung abzulesen in Form der " Querriegelbildung " und Dellenbildung am Bulbus, solange eine Papillenschwellung besteht. Die entzündete und vergrößerte Papille ragt als konstanter randständiger, etwa bohnengroßer Füllungsdefekt ins Duodenum hinein und ist von dem Schleimhautbild einer Duodenitis begleitet.

Auf Grund dieser Befunde möchten wir auf den besonderen Wert der einfachen Magen-Darm-Passage mit gezielter Untersuchung des extrabulbären Duodenums, vor allem auch im Hinblick auf die Hepatitis epidemica, aufmerksam machen.

D.

Zusammenfassung:

Es wird über röntgenologische Beobachtungen im Verlaufe der Hepatitis epidemia berichtet. Einleitend werden die klinischen und Laboratoriumsuntersuchungsmethoden erwähnt, die differentialdiagnostisch die Hepatitis epidemia vom Verschlußikterus bis zu einem gewissen Grad abzugrenzen gestatten. Die Bestimmungen des Eisen- und Kupferspiegels im Blutserum soll dies ermöglichen. Vom röntgenologischen Standpunkt her wird die genaue Untersuchung des Magens und vor allem der Duodenalschlinge gefordert und Veränderungen an der Papilla vateri bzw. die bisher wenig beachteten Veränderungen der Duodenalmotorik werden besonders behandelt.

In der Diskussion werden die Schrifttumsangaben bezüglich der Normalanatomie und der Physiologie der extrahepatischen Gallenwege in ihrer Wertigkeit geprüft. Die Tatsache der Papillenschwellung im Gefolge der Hepatitis epidemia wird als gesichert angesprochen.

Das Bild der Duodenaldysfunktion mit all' ihren Erscheinungsformen wird eingehend discutiert. Die einfache Magen-duodenaluntersuchung bei allen Fällen von fraglicher hepatitis epidemia wird zur Aufklärung empfohlen, da die erhobenen Befunde einen wesentlichen Gewinn zur Abrundung des klinischen Bildes bedeuten.

LITERATURVERZEICHNIS.

- AKERLUND, A. : Fortschritte der Röntgenstrahlen
25 (1917/18, S. 540)
- BAUER, Th. : Wiener Klinische Wochenschrift
1912, Nr. 23, S. 879
- BEELE, John W. : Journ. of Am. Ass.
Jan. 54, 1953, Vol. 151, S. 268
- BERNHARD, Fr. : Zentralblatt für Chirurgie
1943, S. 581
Chirurg 15, H.6 (1943) S.161
- BEUTIN : Archiv für klinische Chirurgie
205, 636, 44
- BRASS, K. u.
AXENFELD, H. : Frankfurter Zeitschrift für Pathologie
1947/48, 59, 281-57, 147-58, 220
- CAROLI, I. u. NORA, I. : La semaine des hopitals, Fev. 53, 29 année
La semaine des hopitals, 30 (1954) Nr. 21
- DELFOR del VALLE, H. : 1939, Buenos Aires
- EPPINGER : Die Leberkrankheiten
- FRICK, W. : Deutsche Medizinische Wochenschrift
79. Jahrg. 11, 6.54, Nr. 24
- FROSTBERG, N. : Acta radiologica 1938, 19-108, 164
- KATSCH, G. : Verhandlungsbericht der Ges. für Verd.
u. Stoffwechselkrankheiten, 1939, S. 294
- KRAUS, R. : Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie.
Bd. 188, H. 2, 1954
- KRAUS, R. : Zur Röntgendiagnostik des arterio-me-
senterialen Duodenalverschlusses
Dissertation
- KÜHN, H. A. : Deutsche Medizinische Wochenschrift
79. Jahrg. 18.6.54, Nr. 25
- LAUDHAN, G. : Deutsche Med. Wochenschrift
79. Jahrg. 11.6.54, Nr. 24
- LINDBLOM, A. F. : Acta radiologica 1928, Bd. 9, S. 255
- LUTZ, P. : Medizinische Klinik 48 (53) 12, 363

- MAKKAS : Chirurg 12 (1940) S.378
- MALLET-Guy u.A. : Lyon Chirurgial, 45,33,1950
- MATHESON, N.M. u.
KEELE, K. : Brit. Journ. of Surgery
36/143 (1949) 32
- MESTER, Z. : Zentralblatt für Chirurgie
78,1953, Nr.27
- MIRIZZI, P.L. : Chirurg. 12 (1940) S. 378
- PAVEL, I. et A. PAUNESCO-PODEANO: Affections non ulcéreuses du
Duodenum, 1938
- SCHARFF, W. : Deutsche Med. Wochenschrift, 79. Jahrg.
- SCHREIBER, H. : Archiv für klin. Chirurgie,
Bd. 206, H.1/2 (1944), S.211
- STRAUBE, K.H. : Deutsches Gesundheitswesen
6 (1951), H.8, S.209
- STRNAD, F. : Die Diagnose und Differentialdiagnose
der pathologischen Prozesse am extra-
bulbären Duodenum
Thieme 1940
- STRNAD, F. : Langenbecks Archiv u. Z. Chir. Bd.275
(53)

Zum Schluß ist es mir ein aufrichtiges Bedürfnis,
Herrn Prof. Dr. S t r n a d für die Auswahl des
Themas sowie für Rat und Förderung beim Abfassen
der Arbeit meinen herzlichsten Dank zu sagen.

- - -

Herrn Dr. R. K r a u s bin ich für zahlreiche
Anregungen zu herzlichem Dank verpflichtet.

A n h a n g

Nachträglich möchten wir aus den von uns untersuchten Fällen einen recht typischen herausgreifen.

Es handelt sich um die 28jährige Patientin Toni Gl., die zur stationären Behandlung in der II. Medizinischen Universitätsklinik lag und röntgenologisch in der Röntgenabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik untersucht wurde. Im Hepatoduodenal-Bereich war bei der Patientin anamnestisch nichts zu erheben, ausser einem nur kolikartigen Schmerzanfall im Juni 1953. Da die Patientin an einer chronischen Appendicitis leidet, ist man versucht, evtl. auch darauf die Schmerzen zurückzuführen, zumal der röntgenologische Nachweis von Gallensteinen nicht möglich war.

Am 16.6.54 kam die Pat. mit deutlicher Gelbfärbung an Haut und Skleren sowie eindeutig verfärbtem Urin zur Aufnahme. Seit etwa 10 Tagen fühlte sie sich nicht wohl, war appetitlos, leicht ermüdbar und nach der Arbeit ganz erschöpft. In der Nacht vom 10.11. trat Schüttelfrost auf mit nachfolgender Temperatur von 39,6. Am Morgen des 13.6. beobachtete die Pat. eine Schwellung der Finger-, Hand- und Fussgelenke und seit dem 14.6. stellte sich allmählich eine deutliche Gelbfärbung der Skleren und der Haut ein, begleitet von der Braunfärbung des Urins, was dann zur Klinikaufnahme führte. Hautjucken hatte sich schon 4-5 Tage vorher bemerkbar gemacht. Bei der klinischen Durchuntersuchung wurde eine stark druckempfindliche Leber, besonders im Bereich des rechten Lappens mit stumpfem Rand und vermehrter Konsistenz getastet. Ihr Unterrand reichte einen Querfinger über den Rippenbogen hinaus. Neben diesen typischen Befunden einer Hepatitis epidemica bestand der Verdacht auf Begleit-Cholangitis. Die Milz war nicht palpabel. Weitere Befunde, die mit dem hepatoduodenalen Krankheitsgeschehen in Verbindung stehen könnten, wurden hier nicht erhoben, es sei denn, mit speziellen Laboratoriumsuntersuchungen. Diese brachten noch einige wesentliche Ergebnisse. So war vor allem der Serum-Bilirubin-Spiegel in den ersten 8 Tagen bis auf 9.04 mg% angestiegen (direkt 4,52 mg%,

indirekt 4,52 mg%, Index 1,0), während dem sofort die übliche Hepatitis-Therapie durchgeführt wurde. Es wurden verordnet: Bettruhe, Diät, lokale feuchte Wärme, Karlsbader Salz, sowie Traubenzucker, Cholin, Methionin und Campolon, teils als trans-duodenaler Dauertropf und später auch als i.v. Dauertropf-In-fusion. Zusätzlich wurde vor der Klinikentlassung noch ein anti-biotischer Stoss mit Chloromycetin durchgeführt wegen Verdachts auf Begleit-Cholangitis. Gleichzeitig stellte man den Eisenspiegel im Serum fest, der mit 173 $\gamma\%$ gegenüber der Norm von 80 - 130 $\gamma\%$ deutlich angestiegen war. Eine zweite Eisenspiegelbestimmung bei der genesenden Patientin ergab einen Abfall des Serumeisens bis auf 64 $\gamma\%$. Dieser Wert ist auch für eine Frau unter der Norm, und es ergab sich aus der Vorgeschichte, dass die kleine, zierliche Patientin schon immer als leicht anaemisch bekannt ist. Umso erstaunlicher ist allerdings der ausgesprochene Eisenspiegelan-stieg bis auf 173 $\gamma\%$, den wir als eine Bestätigung unserer Diag-nose, Hepatitis epidemica, ansehen, in Anlehnung an die Arbeiten von L a u d h a n u.a., die einen Eisenspiegelanstieg bei der Hepatitis epidemica gegenüber einem geringen Eisenspiegelabfall bei Verschlussikterus als Differentialdiagnostikum angeben. Hinzuzufügen wäre noch, dass während des Klinikaufenthaltes keinerlei kolikverdächtige Schmerzen auftraten.

Etwa auf dem Höhepunkt der Erkrankung kam die Patientin zur röntgenologischen Untersuchung. Es wurde eine Magen-Darmpassage durchgeführt unter besonderer Berücksichtigung der extrabulbären Duodenalschlinge. Das Röntgenbild vom 18.6.54 (Abb.1) ergab: "Ausgeprägtes Bild einer Duodenaldysfunktion mit weitgehendem Ver-dacht auf eine Schleimhautschwellung im Bereich der Papilla Vateri. (Die Dysfunktion ist der Ausdruck einer viscerovisceralen Reflexstörung bei Cholecystopathie oder Hepatopathie.) Deutliche Duodenitis mit mässiger Gastritis. Auffallend verzögerte Passage des Kontrastmittels durch den Dünndarm, so dass 8 Stunden p.c. eine ausgesprochene Ileostase vorliegt." Die Störung der Motorik mit dem Bild der Duodenitis, die in dem Bereich der Papilla Vateri von einer lokalisierten Schleimhaut-schwellung begleitet ist, entspricht dem, was wir bei einer Hepa-titis epidemica erwarten, die auf ihrem Höhepunkt angelangt ist.

Etwa 4 Wochen später, am 21.7.54, nach intensiver Behandlung hatten sich alle Krankheitserscheinungen weitgehend zurückgebildet. Die Leber war wieder von normaler Grösse und nur noch gering konsistenzvermehrt, die Milz war nicht tastbar. Im Urin fand man nur noch nach körperlicher Anstrengung eine positive Urobilinogen-Probe. Die röntgenologische Kontroll-Untersuchung des Magen-Darm-Traktes am 21.7.54 (Abb.2) ergab im Vergleich zur Voruntersuchung nur insofern eine Veränderung, als sich die damals beschriebene Dysfunktion der extrabulbären Duodenalschlinge etwas zurückgebildet hatte, jedoch noch deutlich nachweisbar war. Sonst ergaben sich keine wesentlichen Änderungen, es bestand weiterhin noch geringfügige Druckschmerzhaftigkeit der Pars descendens duodeni. Die Pat. wurde zu einem Genesungsurlaub nach Bad Mergentheim entlassen und kehrte gegen Ende November wieder an ihren Arbeitsplatz zurück. Eine nochmalige Röntgenkontrolle am 25.11. ergab (Abb.3), dass die in den vorangegangenen Untersuchungen beobachteten Motilitätsstörungen im Bereich der extrabulbären Duodenalschlinge verschwunden waren, die Duodenitis war abgeklungen und ebenso war im Bereich der Papilla Vateri kein sicherer Füllungsdefekt mehr nachzuweisen.

Abbildungen

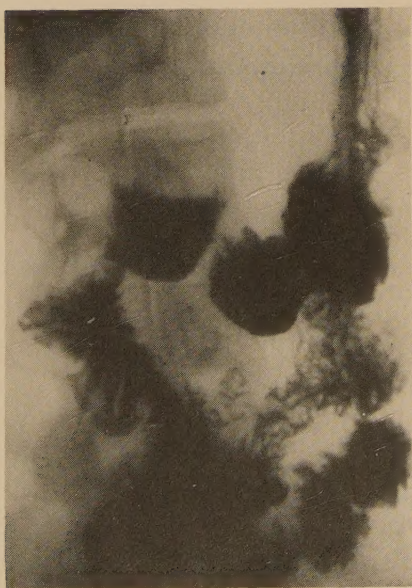
Abb. 1

Auf dem Höhepunkt der Erkrankung:
Schleimhautrelief b. Duodenitis,
Dellenbildung am Bulbus duod.
Füllungsdefekt im Papillenbereich,
Stase im Duodenum bis zum
Kreuzungsbereich der Pars
horizontalis inf.



Abb. 2

4 Wochen später nach weit-
gehender Besserung.
Die Dysfunktionerschei-
nungen klingen allmählich ab
(auch das übrige Duodenum ist
jetzt kontrastmittelgefüllt).



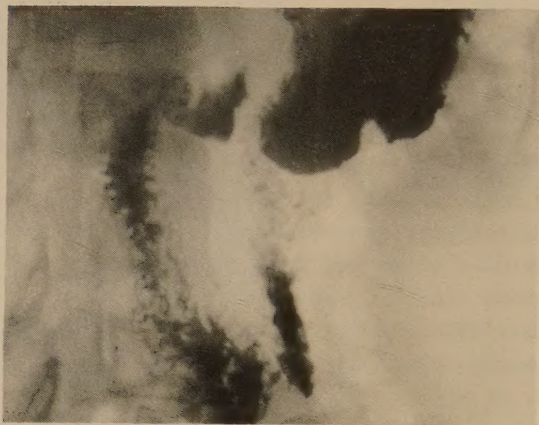


Abb. 3

Kontrolluntersuchung der genesenden Patientin
(4 Monate später), die keine pathologischen
Veränderungen mehr ergibt.

Lebenslauf:

Ich, Ursula Gänsslen, wurde am 4.8.1928 in Tübingen am Neckar als Tochter des Universitätsprofessors Dr. med. Max Gänsslen und seiner Ehefrau Grete geb. Blochmann geboren.

Seit dem Jahre 1935 ist unsere Familie in Frankfurt am Main wohnhaft und ich besuchte hier vier Jahre die Grundschule und danach bis zur Reifeprüfung im Jahre 1948 ein Realgymnasium für Mädchen (Schiller-Schule). Nach zweijährigem Musikstudium (Nordwestdeutsche Musikakademie-Detmold) begann ich im Sommersemester 1950 das Medizinstudium in München. 1952 im Sommer machte ich dort das Physikum und seit dem 7. Semester studiere ich in Frankfurt an der Johann Wolfgang Goethe-Universität.

Ursula Gänsslen.

